Münster i/W. 1934. 2/92 Med Diss.

Aus der Infektionsklinik
der Medizinischen Akademie in Düsseldorf
Direktor: Professor Dr. Eckstein

Über intrakranielle Komplikationen bei Keuchhusten

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Würde eines
doctor medicinae
durch die
hohe Medizinische Fakultät der
Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster
in Gemeinschaft mit der
Medizinischen Akademie in Düsseldorf

vorgelegt von

Hermann Reiss
aus Bolechow b. Lemberg
am 25. März 1933

Promotion am 25. Oktober 1933

Aus der Infektionsklinik
der Medizinischen Akademie in Düsseldorf
Direktor: Professor Dr. Eckstein

Über intrakranielle Komplikationen bei Keuchhusten

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Würde eines
doctor medicinae
durch die
hohe Medizinische Fakultät der
Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster
in Gemeinschaft mit der
Medizinischen Akademie in Düsseldorf

vorgelegt von
Hermann Reiss
aus Bolechow b. Lemberg
am 25. März 1933

Promotion am 25. Oktober 1933

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster in Gemeinschaft mit der Medizinischen Akademie in Düsseldorf.

gez. Schmidt	gez. Esch
Rektor der Medizinischen Akademie Düsseldorf	Dekan der Medizinischen Fakultät Münster
gez. Hottinger	gez. Vogt
1. Berichterstatter	2. Berichterstatter

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Eidesstattliche Versicherung.

Hierdurch versichere ich an Eidesstatt, daß ich die vorliegende Arbeit ohne unerlaubte, fremde Hilfsmittel angefertigt habe.

Unter den verschiedenen Todesursachen des Keuchhustens ist die Pneumonie die häufigste. So sehen wir z. B. in der Infektionsklinik in Düsseldorf bei 402 in der Zeit vom 1. 1. 1929 bis 1. 7. 1931 aufgenommenen Keuchhustenpatienten 105 mal Pneumonien auftreten, d. h. bei einem Hundertsatz von 25 (Kellermann). Davon starben 33 Patienten (Letalität der Pertussispneumonie 30%). Von den zahlreichen anderen Todesursachen möchten wir hier einige hervorheben, die, obschon viel seltener, dennoch unser ganzes Interesse beanspruchen dürfen. Wir beobachteten in der Infektionsklinik, Düsseldorf, im obenerwähnten Zeitraum mehrere tödlich verlaufende **intrakranielle Komplikationen.** Im folgenden soll die Schwierigkeit der Diagnose dieser schweren, eindrucksvollen Krankheitsbilder neben den pathogenetischen Vorgängen und den pathologisch-anatomischen Grundlagen unter Verwertung der einschlägigen Literatur kurz besprochen werden.

Es handelt sich um 6 Beobachtungen (Häufigkeit 1,5%). Bei 5 Patienten wurde die Diagnose einer intrakraniellen Komplikation gestellt. Eine genauere Abgrenzung gelang aber nur in einem Falle, ohne daß jedoch die klinische Diagnose der vorliegenden pathologisch-anatomischen Veränderung ganz gerecht wurde.

Tatsächlich wird es, wie folgender Fall lehrt, meistens nicht möglich sein, ohne Sektionsbefund, nur auf Grund der klinischen Beobachtung, eine genaue Diagnose zu stellen.

Fall I. K., 10 Wochen alter Säugling. Aufnahme in die Klinik am 16. 2. 1931, nachdem das Kind seit etwa 2 Wochen mit anfallsartigem Husten erkrankt war. Der Untersuchungsbefund bietet keine Besonderheiten, die Reflexe sind normal auslösbar. Es handelt sich um einen typischen Keuchhusten.

Wa.R. negativ, Tbc.-Reaktion bis 1:100 negativ. Nach anfänglich scheinbar harmlosem Verlauf tritt am 6. Tag eine leichte Temperatursteigerung auf. Die Atmung wird oberflächlich, zeitweise Nasenflügelatmen. Paravertebral beiderseits bronchovesiculäres Atmen. Heiße Bäder mit Abgüssen führen zu keiner wesentlichen Besserung, Hustenanfälle an Zahl und Intensität unverändert.

28. 2. Nachts sehr schwere Anfälle. Temperatur 38,2°. Puls unregelmäßig. Am Morgen Krämpfe, starke Dyspnoe und Cyanose. Plötzlicher exitus letalis in einem schweren Hustenanfall.

Epikrise. Pertussis bei einem 10 Wochen alten Säugling kompliziert sich nach 14tägigem Bestehen am 6. Tag nach der Aufnahme in das Krankenhaus durch eine doppelseitige Bronchopneumonie. Am 12. Tag plötzliches Auftreten von Krämpfen. Exitus in schwerem Hustenanfall.

Diagnose: Pertussis, Bronchopneumonie, Encephalopathie.

Dem klinischen Bilde nach können die Krämpfe entweder Begleiterscheinung der Temperatursteigerung kurz vor dem Tode

gleichsinnig einem Schüttelfrost sein, oder sie sind Zeichen einer intrakraniellen Komplikation. Diese konnte nicht sicher ausgeschlossen werden, da die Sektion in diesem Fall verweigert wurde. Pathologisch-anatomisch könnten Veränderungen der Hirnhäute, der Hirngefäße und des Gehirns selbst die Ursache sein.

Die Deutung des klinischen Bildes intrakranieller Komplikationen kann daher nur im Zusammenhang mit dem Sektionsbefund ermöglicht werden. Aus diesen Erwägungen möchte ich auf Anregung des Dozenten Dr. A. Hottinger 5 weitere Fälle intrakranieller Keuchhustenkomplikationen beschreiben, bei welchen wir durch die Sektionsbefunde unsere klinische Diagnose ergänzen konnten.

Fall II. Das 10¾ Monate alte Kind P. wird am 14. 2. 1931 in die Klinik aufgenommen. Es hustet seit 5 Wochen, seit 3 Wochen in Anfällen mit Ziehen, Erbrechen und Blauwerden. Einige Tage vor der Aufnahme erschwerte Atmung.

Befund: Blasses, apathisches Kind von pastösem Habitus mit Untertemperatur. Typ. K.H. Anfälle, Rachitischer Rosenkranz. Konjunctivitis beiderseits. Rachenring gerötet. Herz o. B. Ueber den Lungen keine verwertbare Schalldifferenz. Re. hi. u. bronchovesiculäres Atmen mit mittelblasigen, feuchten R. G. Reflexe o. B.

Am 15. 2. zunächst Besserung des Allgemeinbefindens. Am anderen Morgen treten mit einem Temperaturanstieg auf 39° tonisch-klonische Krämpfe mit Strabismus auf. Besserung nach Chloral und Narkophin. In den nächsten Tagen bleibt die Temperatur hoch. Am 18. 2. tritt wieder ein leichter Krampfanfall mit Strabismus ohne meningitische Symptome auf. Schwerster Keuchhustenanfall. Nasenflügelatmen. Schließlich erfolgt am 19. 2. plötzlich der Exitus, nachdem sich wiederholt Krämpfe einstellten. Temperatur 40,2°. Puls 160.

Diagnose: Pertussis, Laryngitis, Bronchopneumonie, Encephalopathie.

Aus dem Sektionsprotokoll (Nr. 162/31) des pathologisch-anatomischen Instituts der medizinischen Akademie (Professor Dr. Huebschmann) ist zu entnehmen: Katarrhalische Tracheobronchitis, lobulärpneumonische Herde in beiden Lungen. Interstitielles Emphysem, Blähung der ventralen Lungenteile. Entzündliche Schwellung der tracheobronchialen Lymphknoten. Diffuse Leberverfettung, infektiöse Milzschwellung. Die Sektion des Schädels bietet keine Besonderheiten. Auch ist bei der mikroskopischen Gehirnuntersuchung kein pathologischer Befund zu erheben.

Epikrise. Es handelt sich um ein 10¾ Monate altes Kind mit schwerer Pertussis, doppelseitiger Bronchopneumonie, Laryngitis und Untertemperatur. Mit Fieberanstieg treten Krämpfe auf, die sich auf Chloral und Narkophin besserten und zunächst als Fieberkrämpfe angesehen wurden. Am 5. Behandlungstag erneut Krämpfe mit Strabismus, stärkerer Cyanose und Dyspnoe. Exitus in schwerem Hustenanfall bei 40,2° Temperatur. Die Sektion konnte keine intrakraniellen krankhaften Veränderungen nachweisen, auch die mikroskopische Untersuchung des Gehirns ergab einen normalen Befund.

Fall III. Kind K., 8 Monate alt, erkrankt eine Woche vor der Aufnahme mit anfallsartigem Husten. 4 Tage vor Einweisung in die Klinik traten im Anfall plötzlich Krämpfe auf, nach deren Abklingen Starre aller Extremitäten und Verdrehen der Augen.

Die klinische Untersuchung am 21. 3. 1930 ergab eine leichte Pharyngitis; in der Lungenhilusgegend leichte Schallverkürzung und verschärftes Atemgeräusch, vereinzelte R.G. Normale Reflexe. Tuberkulin 1:1000 nega-

tiv. Das Kind wurde mit Keuchhustenvaccine behandelt. Die Zahl der Anfälle blieb in den ersten Wochen unverändert. Das Allgemeinbefinden war gut. Guter Gewichtsanstieg.

Am 1. 3. stieg plötzlich die Temperatur steil auf 39,9°. Das Kind war auffallend ruhig geworden, schlief viel. Fontanelle gespannt. (Hydrocephalus). Babinski negativ, keine ausgesprochene Nackensteifigkeit. Lumbalpunktion: Druck des Liquors nicht erhöht, Zellen 240/3, Nonne-Apelt (+). Im Liquor nach 24 Stunden kein Spinnwebgerinsel. Die in den folgenden Tagen wiederholten L.P. ergaben normalen Befund, der Liquor war steril.

Am 14. 3. trat eine doppelseitige Lidschwellung mit starker Sekretion von blutig-seröser Flüssigkeit aus beiden Augenwinkeln auf. Die Liquoruntersuchung ergab jetzt 51/3 Zellen, Nonne und Pandy +. Es trat im weiteren Verlauf eine Blaufärbung der ganzen linken Gesichtshälfte auf mit leichter Protusio des linken Auges, deutlicher Chemosis, Injektion und Blutungen in die Konjunctiva, Rigidität der Extremitätenmuskeln; Babinski negativ. Ohruntersuchung o.B. Das gleiche Bild wurde am 24. 3. an der rechten Gesichtshälfte beobachtet. Im Verlauf von 3 Wochen klangen die Erscheinungen ab, der Gesamtzustand des Kindes besserte sich. Keine Nackensteifigkeit, kein Keuchhustenanfall. Am 18. 5. stieg die Temperatur plötzlich an und erreichte am 20. 5. 40°. Gleichzeitig erfolgte Gewichtssturz. Die Untersuchung ergab: Pneumonie, starke Nackensteifigkeit, Spasmus aller Extremitäten, Kernig +, Brudzcinski +, Fontanelle gespannt. P.S.R., A.S.R. normal auslösbar. Ohren o.B. Unter Zunahme der meningitischen Symptome und weiterem Gewichtssturz traten erneut klonische Krämpfe der Extremitäten auf, Zuckungen des Mundes, Verdrehen der Augen, völlige Bewußtlosigkeit. Bei der L.P. fand sich stark erhöhter Druck, Pandy +, Zellen 28/3; kulturell wurden im Liquor haemolytische Streptococcen nachgewiesen. Die Krämpfe besserten sich nach der L.P. und wiederholten Gaben von Chloralhydrat. Dennoch erfolgte der Exitus am 23. 5. unter zunehmender Kreislaufschwäche.

Diagnose: Keuchhusten, Varicellen, Pneumonie, Meningitis.

Die am 26. 5. ausgeführte Sektion (No. 424/30) Pathologisch-anatomisches Institut der medizinischen Akademie (Professor Dr. Huebschmann) wies folgenden Befund auf: Chronisch eitrige Pachymeningitis, fibrinös-eitrige Leptomeningitis, kleiner Thrombus im rechten Sinus transversus. Mittelohr beiderseits o.B. Pneumonische Herdchen in Lysis über sämtliche Lungenlappen verteilt. Lungenblähung, Lungenoedem. Erweiterung beider Herzkammern. Anaemische Nieren, Leberverfettung geringen Grades.

Die histologische Untersuchung des Gehirns (Schnitte aus Vorder-, Mittel- und Hinterhirn und aus der Regio subthalamica) ergaben keinen pathologischen Befund. Es fanden sich keine encephalitischen Veränderungen und keine Zeichen von Hirnblutungen.

Histologisches Bild der Dura. Sie ist verdickt und enthält Infiltrate, die hauptsächlich aus Lymphocyten, teilweise aus Leukocyten bestehen. Innerhalb der verdickten ‚harten Haut reichlich Blutungen und Haemosiderinablagerungen. Teilweise finden sich frische Blutungen auf der Oberfläche.

Epikrise. Das 8 Monate alte Kind K. erkrankt an schwerem Keuchhusten mit pneumonischen und meningitischen Symptomen, die vorübergehend zurückgehen. Auch Schwellungen und Verfärbungen, die am 53. Behandlungstag im Bereiche des Gesichts und der Augen zu beobachten sind und an einen intrakraniellen thrombotischen Prozeß denken lassen, bilden sich zurück. In der 17. Krankheitswoche treten neben einer Pneumonie meningitische Symptome auf. Exitus letalis unter schwersten Krampferscheinungen. Bei der Schädelsektion findet sich eine Pachymeningitis haem. int. purulenta

chronica, fibrinös-eitrige Leptomeningitis. Thrombus im Sinus transversus. Mikroskopisch keine Hirnblutungen, keine encephalitischen Veränderungen.

Fall IV. Kind W., 4 Jahre, 5 Wochen alt. Seit 3 Wochen leidet Patient an schweren Keuchhustenanfällen. Am Tage vor der Aufnahme in die Klinik stellten sich Krämpfe ein, Verdrehen der Augen und Bewußtlosigkeit. Temperatur 39°.

Status vom 30. 1. 1931: Außerordentlich blasses, völlig benommenes Kind. Beschleunigte Atmung, Fieber 40°. Typische Keuchhustenanfälle. Die Pupillen waren weit, reagierten nicht auf Licht. Zeitweise Strabismus, klonische Krämpfe aller 4 Extremitäten. Patellar- und A.S.R. sehr lebhaft, kein Babinski, kein Oppenheim, keine Nackensteifigkeit oder andere Zeichen von Meningitis. Die L.P. ergab eine starke Druckerhöhung, Liquor klar, Pandy negativ, keine Zellvermehrung. Lunge o.B., Rachen schmierig belegt. Im Abstrich Di-Bazillen, die die Injektion von 8000 J.E.-Serum verznlassen. Der Zustand verschlechterte sich rasch., Temperatur 41°, Puls 120. Krämpfe nicht zu beeinflussen. Auch ein therapeutischer Versuch mit Blutegeln verlief erfolglos. Exitus infolge akut versagender Atmung am 31. 1. 1931.

Diagnose: Encephalopathie bei Keuchhusten, Rachendiphtherie.

Sektionsbefund des pathologisch-anatomischen Instituts der medizinischen Akademie (Professor Dr. Huebschmann) S. No. 95/31). Diffuse, nichteitrige Meningoencephalitis, Hyperaemie des Gehirns, Blähung beider Lungen. Katarrhalische Bronchitis, Leberverfettung.

Mikroskopische Untersuchung.

Die Meningen zeigen eine ausgeprägte, entzündliche Infiltration, die teils aus Leukocyten, vorwiegend aber aus Lymphocyten und großen rundkernigen, hell färbbaren Zellen besteht.

Das Gehirn zeigt ebenso wie die weichen Häute eine starke Blutfüllung. Außerdem aber finden sich in der Umgebung der kleinen Gefäße zellige Infiltrationen von lymphocytären Elementen. Weiterhin lassen sich vereinzelt Wucherungen der Mikroglia am Rande von Gefäßen erkennen, sowohl im Bereich der Rinden — als auch der Marksubstanz. In den Gefäßen finden sich reichlich herdförmige Leukocytenansammlungen, die die Lichtung an der betreffenden Stelle völlig ausfüllen. Am Parenchym lassen sich ausgeprägte Veränderungen nicht erkennen.

Epikrise. 4 Jahre, 5 Wochen altes Kind erkrankt plötzlich im Anschluß an einen 3 Wochen bestehenden schweren Keuchhusten mit klonischen Krämpfen sämtlicher Extremitäten, Bewußtlosigkeit und hoher Temperatur. Die Lumbal-Punktion ergab eine Erhöhung des Liquordruckes, Eiw.-Reaktionen negativ. Daneben besteht eine Rachendiphterie. Krämpfe therapeutisch unbeeinflußbar. Exitus nach 24 Stunden bei 41° Temperatur infolge Versagens der Atmung. Bei der Sektion des Schädels wird eine diffuse nicht-eitrige Meningoencephalitis festgestellt.

Fall V. Kind Sch., 10¾ Monate alt. Patient hustet seit 14 Tagen, seit 8 Tagen vor der Aufnahme in typischen Anfällen Tag und Nacht.

Bei der Untersuchung in der Klinik am 7. V. 1931 fand sich eine oberflächliche pneumonische Atmung und pertussiformer Husten. Rosenkranz +, Craniotabes +, Epiphysenenden aufgetrieben. Ueber den Lungen rechts paravertebrale Schallverkürzung, lautes Bronchialatmen, bds. diffus R.G. Reflexe o. B., Temperatur 37,7°.

In den folgenden Tagen zunehmende Dyspnoe. Auch die linke Lunge wies jetzt deutlich pneumonische Befunde auf. Die Temperatur stieg an. Die Hustenanfälle nahmen an Zahl zu bis zu 24 täglich. Während die Temperatur etwas abfiel, stellten sich am 14. Behandlungstag Krampf-

anfälle mit tonisch-klonischen Zuckungen von 1 bis 2 Minuten Dauer ein, wobei das Kind kollabierte. Dieses Zustandsbild blieb trotz der therapeutischen Maßnahmen (Arteriotomie, Sauerstoff, Cardiaca, Chloralhydrat) unverändert bis zum Tode am 16. Tag des Krankenhausaufenthalts bestehen.

Diagnose: Pertussis, Bronchopneumonie, Rachitis, Encephalopathie?

Obduktion: (No. 449, Pathologisch-anatomisches Institut der medizinischen Akademie (Professor Dr. Huebschmann). Schwerste konfluierende Lobulärpneumonie in beiden Lungen; Lungenblähung. Subpleurale Blutungen bds., fibrinös-eitrige Pleuritis lks., katarrhalische Tracheobronchitis. Im Sinus longitudinalis und in beiden Sinus sigmoidei finden sich graurötliche, bröcklige Massen, die das Lumen vollständig verschließen. Die Piavenen sind ebenfalls durch bröcklige, graurötliche Pfröpfe verschlossen. In den weichen Häuten über beiden Großhirnhälften eine etwa fünfmarkstückgroße Blutung; im übrigen über beiden Hemisphären massenhaft punktförmige Blutungen. Auf dem Schnitt läßt die Hirnsubstanz krankhafte Veränderungen nicht erkennen. Mittelohr bds. o.B.

Mikroskopische Untersuchung des Gehirns.

Auf den Schnitten sieht man sowohl in der Rinde als auch im Mark massenhaft kleine Blutungsherde.

Epikrise. Es handelt sich um ein 10¾ Jahre altes Kind mit schwerem Keuchhusten und doppelseitiger chronischer Bronchopneumonie. 48 Stunden vor dem Tode am 28. Krankheitstag treten tonisch-klonische Krämpfe auf, die sich trotz entsprechender Maßnahmen in immer kürzeren Abständen wiederholten und bis zum Tode anhielten.

Bei der Sektion findet sich eine doppelseitige Lobulärpneumonie mit Pleuritis, im Schädelinnern Thrombose der Piavenen, Stauungsblutungen in den weichen Häuten, Sinusthrombosen, Blutungen in die Hirnsubstanz.

Fall VI. Kind B., 5 Monate alt. Der Patient, der 14 Tage vor der Aufnahme in die Klinik Masern durchgemacht hatte, bekam anschließend einen leichten Keuchhusten. Wegen plötzlichen Auftretens von tonisch-klonischen Krämpfen wurde das Kind in die Infektionsklinik eingewiesen.

Status vom 25. 5. 1931. Kind in gutem E.Z., blaß, cyanotisch und bewußtlos. Atmung unregelmäßig. Tonisch-klonische Krämpfe an allen Extremitäten. Pupillenstarre. Rosenkranz angedeutet. Keine Craniotabes. Reste eines Exanthems. Reflexe normal, keine pathologischen Reflexe, keine Nackensteifigkeit, Brudzcinski und Kernig negativ. Pneumonische Herde in beiden Lungen. Die Krämpfe waren therapeutisch nicht beeinflußbar. Die Lumbalpunktion ergab keine Druckerhöhung, Pandy negativ.

Das Kind starb 2 Stunden nach der Aufnahme unter zunehmender Kreislaufinsuffizienz.

Diagnose: Encephalitis nach Masern? Pertussis-Encephalopathie?

Sektion: Pathologisch-anatomisches Institut der medizinischen Akademie (Professor Dr. Huebschmann) S. No. 456.

Katarrhalische Tracheitis. Eitrige Bronchitis. Lobulärpneumonische Herde in beiden Lungen. Geringe infektiöse Milzschwellung. — Die harte Hirnhaut ist spiegelnd und glatt. Im Bereich der linken Hemisphäre, dem Gehirn aufgelagert, dicke blutige Massen, die sich leicht wegstreichen lassen; Hyperaemie und Oedem von Gehirn und Rückenmarsch.

Epikrise. 5 Monate altes Kind erkrankt im Anschluß an Keuchhusten mit tonisch-klonischen Krämpfen. In moribundem Zustand in das Krankenhaus überwiesen, kommt es nach 2 Stunden ad exitum. Die Sektion zeigt ein linksseitiges subdurales Haematom, sowie Oedem und Hyperaemie von Gehirn und Rückenmark.

Autor	Fälle	Alter	Klinisches Bild	Eintritt der intr. Komplik.	Ausgang	Sektionsbefund
May 1900	3	10 Mon.	Keuchhusten. Allgem. Krämpfe. Pneumonie. Koma.	Nach mehrer. Mon.	Tod	Bronchopneumonie. Oedema et Hyperaemia cerebri.
		1¼ J.	In schwerem Keuchhustenanfall Somnolenz und Krämpfe, Lähmung der rechten Körperseite	Nach 2 Wochen	unbek.	
		9 J.	Keuchhusten. Benommenheit. Halbseitige klonische Krämpfe. Sprachstörung.	Nach 4 Wochen	Vollständige Heilung	
Arnheim 1900s.a.spät.	1	4 J.	Keuchhusten. Meningitische Symptome. Paraplegie aller Extremitäten.	Im 2. Mon.	Erschw. Sprache, geringe Ataxie	
Hockenjos 1900	1	3 J.	Pertussis. Linkss. Hemiparhese Klon. Krämpfe. Diagnose: Gehirnblutung.	Nach 2½ Woch.	Tod	Hyperaemie des Gehirns. Blutung am Boden des IV Ventrik.
Deri 1900	1	8 J.	Keuchhusten. Bewußtlosigkeit. Oedem der Augenlider. Lähmung der Extremitäten und N. VII.; Sprachstörung. Diagnose: Gehirnblutung.	Nach ca. 3 Wochen	Besserung mit Ausnahme der Lähmung d. N. VII.	
Neurath 1904	25	Säugl. u. Kind.	Keuchhusten. In 9 Fällen Excitationszustände und Konvulsionen.	Meist i. 1. Mon.	Tod	24 Mal im mikroskop. Bilde: Meningitis simplex. In 17 Fällen dazu Pneumonie.

Autor	Fälle	Alter	Klinisches Bild	Eintritt der intr. Komplik.	Ausgang	Sektionsbefund
			Sonderfall.			
		4¼ J.	Pertussis. Schwere Pneumonie. Starre der Extremitäten, Nackenstarre. Deviation d. Bulbi. Diagnose: Pertussis, Lungen-tb.	Nach 3 Mon.	Tod	Eitrig fibrinöse Pleuritis und Mening. Lungentub. Mikroskop. Eitr. Meningitis. Hirnoedem.
Arnheim 1902	2	10 Mon.	Schwere Keuchhustenanfälle. Benommenheit. Krampfanfälle.	Im Beginn der Erkrank.	Heilung	
		8 J.	Keuchhusten bei infantiler cerebraler Lähmung. Konvulsionen.	In der 4. Woche	Tod	Sektion verweigert.
Domarus 1912	1	6 J.	Keuchhusten. Rechtsseitige Hemiplegie. Sprachverlust	In der Rekonvalesz.	Typ. cerebr. Halbseitenlähmung	
Hada 1913	1	14 Mon.	Schwere Pertussis. Krampfanfälle. Otitis media. Linkss. Hemiplegie.	Nach 2½ Mon.	Tod	Akute Leptomening. u. Encephal. Pachymening prod. int.
Canelli 1919	2	23 Mon.	Pertussis. Tonisch-klonische Krämpfe. Koma.		Tod	Rechtss subdur. Haematom. Circumscripte. Pachym. Oed. d. Leptom. Cortic. Encephal.
		6 Mon.			Tod	Extradur. u. subarachn. Haemorrh. Akute Leptomeningitis serosa.

Autor	Fälle	Alter	Klinisches Bild	Eintritt der intr. Komplik.	Ausgang	Sektionsbefund
Reiche 1919	29	Säugl. und Kind.	Pertussis. Konvulsionen. Augensympt.	Nach 2–5 Wochen	3 mal Heilung	19 Fälle mit Meningit. simplex. 4 Fälle ohne Befund.
			1. Sonderfall. Pertussis. Krampfanfälle. Pupillenstarre. Benommenheit. Pleocytose im Liquor.	Nach 2 Wochen	Tod	Thrombus im lk. Sinus transvers.
			2. Sonderfall. Pertussis Krämpfe Spast. Starre der Extremitäten.	Nach 4 Wochen	Tod	Rechtss. Piavenenthrombose. Mikrosk. Punktförm. Gehirnblutungen.
			3. Sonderfall. Pertussis. Krämpfe. Nackensteifigkeit. Strabismus.	Nach 3 Wochen	Tod	Eitrige Leptomeningitis.
		1¾ J	4. Sonderfall Pertussis. Krämpfe. Meningit. Syptome.	Nach 12 Woch.	Tod	Hyperaemie d. Leptomeninx. Thrombosen der Venen der unteren Stirnhirnwindungen.
Blühdorn 1920	3	1 J. 4 Mon.	Pertussis. Spasmophilie. Ton. Krämpfe. Pneumonie. Bewußtlosigkeit.	2. und 5. Woche	1 Fall mit Tod, 1 Fall mit Heilung	Meningitis simplex. Bronchopneumonie.
		1⅛ J.	Sonderfall. Pertussis. Spasmophilie. Krämpfe, meningit Symptome.	Nach 4½ Mon.	Tod	Akute Leptomeningitis u. Encephalitis. Pachym. prod. int.
Gottlieb und Möller 1923	1	2½ J.	Schwere Pertussis. Krämpfe.		Tod	Lungeninfarkt. Oedem des Gehirns. Multiple Haemorrh. Sinusthromb.

Autor	Fälle	Alter	Klinisches Bild	Eintritt der intr. Komplik.	Ausgang	Sektionsbefund
Husler und Spatz 1924	2	6 Mon.	Pertussis. Eklampsie.	Nach 2 Wochen	Tod	Gehirn weich. Mikrosk.: Nekrobiosen und Gliawucherungen.
		7 Mon.	Rachitis. Pertussis. Krämpfe. Benommenheit. A. m. Pneumonie.	Nach 3 Wochen	Tod	Erweiterung der Hirnventrikel Mikrosk.: Nekrobiosen, Gliawucherungen.
Langer 1925	1	11 Mon.	Pertussisanfälle. Krämpfe der Extremitäten u. Gesichtsmuskeln. Bewußtlosigkeit. Meningitis. Vorübergehende Erblindung.	Nach 2 Wochen	Heilung	
Boenheim 1925	6	9 Mon. bis 3 J.	Pertussis. Konvulsionen. Extrapyram. Störungen, passagere Blindheit (2 Fälle), Spasmophilie (1 Fall).	Nach 2–5 Wochen	Besserung in 4 Fällen, Tod in 2 Fällen	1 Sektion. Meningen sulzig durchtränkt, zahlreiche Blutpunkte im Gehirn.
Ostertag 1925	1	6 Mon.	Pertussis. Psychische Veränderung.	1. Krankheitswoche	Tod	Pachym. haem. inf. Mikroskop.: Kl. Haemorrh. i. Caps int. und Hemisphärenmark.
Sternberg 1928	1	8 Mon.	Keuchhusten. Chron. Bronchitis. Krämpfe. Rechtss. Hemiplegie.	1 Mon. nach Heil. d. Pertus.		Durablutungen, Abscesse i. d. lk. Großhirnhemisph.

Autor	Fälle	Alter	Klinisches Bild	Eintritt der intr. Komplik.	Ausgang	Sektionsbefund
Jochims 1928	1	14 Mon.	Keuchhusten. Ton. Krampfzustand. Benommenheit. Fieber. Vorübergehend Meningitis.	Nach 2 Wochen	Tod	Bronchopneumonie. Blutung i. re Occipitallappen. Mikroskop.: „Aufhellungsbezirk" in der Großhirnrinde.
Spielmeyer 1929 (Pathol. anat. Untersuchungen)	22	Kindesalter	Pertussis mit und ohne Eklampsie.			In 2 Fällen mikrosk.: Nekrobiosen in der Hirnrinde und Ammonshorn.
Askin u. Zimmermann 1929	1	4 Mon.	Pertussis. Erscheinungen von Encephal.		Tod	Doppels. Pneumonie. Frische diff. Encephalitis. Subarachn. Blutung.
Mikuslowski 1930	3	Kindesalter	Pertussis. Pneumonie. Krämpfe. Benommenheit. Schlafsucht. Diagnose: Encephalitis.		In 2 Fällen Heilung	Im histolog. Schnitt: „Aufhellungsbezirk" im Gehirn.

Beim Studium des uns zugänglichen Schrifttums fanden wir eine größere Anzahl einschlägiger Arbeiten über verschiedene nervöse Komplikationen bei Keuchhusten. Die Tabelle (Seite 8—12) gibt eine Uebersicht über die Arbeiten aus den letzten 30 Jahren.

Maßgebend für die Einordnung der Fälle war hauptsächlich die Klinik. Die Fälle Hada, Ostertag u. a., sowie die Fälle mit Encephalitis reihten sich vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkt in die Tabelle ein, vom gleichen Gedanken aus erfolgte die Erwähnung Spielmeyers, Fall II und III Blühdorns; auch ein Teil der Fälle Boenheims wurden mit Rücksicht auf die Stellungnahme zu Wernstedts Pseudopertussis aufgenommen.

Aus der tabellarischen Zusammenstellung ergibt sich: Es sind etwa 90 Fälle von intrakraniellen Keuchhustenkomplikationen (einschließlich der 16 von 25 nicht besonders aufgeführten Fälle Neuraths) beschrieben. 70 Fälle verliefen tödlich. Insgesamt wurden 66 Fälle seziert. Das klinische Bild ist durch folgende Symptome charakterisiert:

I. Krämpfe, vorwiegend in der 3. Krankheitswoche, lokaler oder allgemeiner Art: Konvulsionen, Zuckungen der Gliedmaßen, Kaubewegungen u. a.

II. Augenbefund. Strabismus, Starre der Pupillen.

III. Bewußtseinsstörungen von längerer oder kürzerer Dauer. Apathie, Somnolenz, Koma.

IV. Meningitische Symptome: Drucksteigerung, Kernig, Brudzcinski, Liquorveränderungen.

V. Nebenbefunde nervöser Art: Vorübergehende oder dauernde Lähmungen.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche jeweils gefunden wurden, lassen sich in 3 Gruppen unterteilen:

I. Veränderungen der Hirnhäute (Pachym. haem. int., Blutungen, entzündliche Prozesse).

II. Veränderungen der Hirnsubstanz (Blutungen, Entzündungen, Degeneration).

III. Veränderungen der Hirngefäße (Thrombosen).

Es sei nun gemäß der eingangs erwähnten Fragestellung ein kurzer Vergleich zwischen pathologisch-anatomischen Befunden und den entsprechenden klinischen Bildern durchgeführt. Dabei müssen natürlich auch die weiteren Zusammenhänge zwischen zentralen und anderen Komplikationen, wie Pneumonie, Otitis media, gestreift werden.

I. Pathologisch-anatomische Veränderungen der Hirnhäute.

Im Vordergrund der von Neurath beschriebenen hier angeführten Fälle stehen als klinische Erscheinungen **Exzitationszustände,** seltener die klassischen Symptome der Meningitis. Bei der Analyse seiner Fälle findet Neurath histologische Veränderungen der weichen Hirnhäute, bestehend in Zellinfiltration, Oedem, Hyperaemie, Haemorrhagien und Exsudation (Meningitis simplex). Stellenweise erreicht die Dicke der Meningen das Zehnfache der Norm. In $^2/_3$ der Fälle wird das Krankheitsbild durch pneumonische Prozesse beeinflußt. Doch wohl nur in einem Fall

(Sonderfall) wird das klinische Bild davon beherrscht. 16 seiner Fälle haben die genannten pathologisch-anatomischen Veränderungen, ohne jedoch intra vitam zentralnervöse Symptome gezeigt zu haben.

Ebenso wie die in der Tabelle ausführlicher besprochenen Fälle von Reiche, deren Krankheitsbilder fast übereinstimmend meningitische Symptome aufweisen, zeigen auch die übrigen 22 Fälle Reiches klinisch Konvusionen. Als pathologisch-anatomische Ursache finden wir in 18 Fällen eine Meningitis simplex. Nur 4 Fälle waren ohne intrakraniellen pathologisch-anatomischen Befund.

Der 1. Fall von May muß hier Berücksichtigung finden. Das klinische Bild mit Krämpfen, Zuckungen in den Extremitäten ist verursacht durch Oedem und Hyperaemie des Gehirns. Die Pneumonie trat bei schon bestehenden klinischen Zeichen der intrakraniellen Komplikation auf.

Im 1. Fall Blühdorns ist die bestehende Keuchhusteneklampsie trotz der Spasmophilie als intrakranielle Komplikation zu deuten (Hirnoedem). Ganz ähnliche Verhältnisse finden wir bei einem Fall von Boenheim. Das klinische Bild bestand in klonischen Krämpfen, Benommenheit und meningitischen Symptomen. Sulzig durchtränkte Meningen und zahlreiche Blutpunkte im Gehirn bilden die pathologisch-anatomische Grundlage.

Eigene Fälle. Obschon kein pathologisch-anatomisches Untersuchungsergebnis vorliegt, scheint sich unser erster Fall hier einreihen zu lassen. Unser Fall IV. (dessen klin. Symptome Krämpfe, Verdrehung der Augen, Zuckungen der Extremitäten und Bewußtlosigkeit sind), scheint fast den Krankheitsbildern, wie sie Neurath beschrieben hat, zu gleichen. Der pathologisch-anatomisch-histologische Befund stimmt im wesentlichen mit dem beschriebenen Bild der Meningitis simplex überein. Eine Pneumonie bestand nicht, ebensowenig eine andere, die intrakranielle Veränderung herbeiführende Begleiterkrankung.

Unser Fall VI. gehört ebenfalls nach dem klinischen wie pathologisch-anatomischen Befund hierher und bietet fast dasselbe Bild wie die Fälle von Reiche. Die subdurale Blutung ist ganz frischen Ursprungs, wahrscheinlich agonal entstanden. Es erhebt sich bei unserem Fall bloß die Frage, ob nicht eine alte Masern-Encephalitis das schwere Krankheitsbild verursacht hat. Wir finden bei Eckstein 2 Fälle von Masernencephalitis, bei denen sich bei der Sektion Gehirnoedem fand, die auch klinisch an unseren Fall erinnern, doch war auch im histologischen Bild die „Encephalitis" zu diagnostizieren, während das bei unserem Fall VI nicht möglich war.

Es ergibt sich hieraus, daß die sog. **Pertussiseklampsie,** wie schon Neurath nachwies, auch nach unseren Feststellungen pathologisch-anatomisch durch die **Meningitis simplex** bedingt sein kann.

Die **Meningitis purulenta** ist nach Pospischill und Knoepfelmacher seltener die Ursache der Konvulsionen bei Pertussis. Die Pertussiseklampsie auf Grund der sogenannten Meningitis simplex läßt sich differenzialdiagnostisch von der purulenten Meningitis meistens durch den negativen Ausfall der Liquoruntersuchung unterscheiden, wenn auch das klinische Bild mit ihr weitgehend übereinstimmt.

Die bisher besprochenen Fälle sind, besonders im Zusammenhang mit den Untersuchungen Neuraths ziemlich klar. Die Keuchhusteneklampsie kann aber neben Meningitis und Hirnoedem noch auf anderen pathologisch-anatomischen Grundlagen entstehen. In einzelnen Fällen löst eine **Pachym. haem, int.** dasselbe Syndrom: Konvulsionen, meningit. Reizsymptome usw. aus, wie die Meningitis serosa und das Hirnoedem. Ganz eindeutig geht das aus folgenden Fällen hervor:

1. Fall Hada: 1 Jahr 2 Monate alter Knabe erkrankt an schwerem Keuchhusten und Krämpfen. 2½ Monate später tritt eine linksseitige Hemiplegie auf. Nach 5 Monate dauernder Krankheit stirbt das Kind interkurrent an einer Mittelohreiterung. Bei der Sektion wurde die Hemiplegie durch eine **pachymeningitische Schwarte** geklärt. Daneben fand sich eine akute, otogene Leptomeningitis und Encephalitis. Verfasser bringt die Pachym. prod. int. in Zusammenhang mit dem Keuchhusten.

2. Fall Ostertag: 8 Monate altes Kind leidet seit 2 Monaten an Keuchhusten. Schon zu Beginn der Krankheit erschien es den Eltern psychisch verändert. Plötzlicher Exitus. Obduktion: Typ. Pachym. haem. int. Im mikroskopischen Präparat kleine Haemorrhagien in der linken Capsula int. und im Mark der linken Hemisphäre. Sehr wahrscheinlich war in diesem Fall der Keuchhusten für das Zustandekommen der Pachymeningitis bedeutungsvoll.

3. Fall Canelli: 23 Monate altes Kind erkrankt in der Folge eines Keuchhustens an klonischen Krämpfen. Tod im Koma. Es fand sich ein rechtsseitiges subdurales parieto-occipitales Haematom mit subakuter circumscripter Pachymeningitis. Daneben Oedem der Leptomeninx und diffuse corticale Encephalitis haemorrhagica. Histologisch konnte keine wesentliche Veränderung an den intrakraniellen Gefäßen gefunden werden. Auch war kein embolischer oder thrombotischer Prozeß nachweisbar.

4. Fall Blühdorn: Keuchhusten und Spasmophilie bei 1½ jährigem Kind. Im Anschluß an eine Pockenimpfung treten täglich Krämpfe und stärkerer Husten auf. Teilweise sind meningitische Symptome vorhanden. Exitus. Sektionsbefund: Pachym. haem. int., lks. chronische Leptomeningitis, Bronchpneumonische Herde u. a. — In aetiologischer Hinsicht kommen hier zwei Möglichkeiten in Betracht: Der Keuchhusten und die Pockenschutzimpfung. Ich möchte die Pachym. haem. int. als Keuchhustenfolge ansehen, denn bei der Pockenimpfung ist die Pachym. haem. int. äußerst selten. So beschreibt sie Eckstein **nur 1 mal unter 92 Fällen von Impfencephalitis.**

Zu dieser Gruppe von Fällen rechnen wir auch unseren Patienten III (Kind K.). Der Fall ist vom klinischen wie pathologisch-anatomischen Gesichtspunkt ganz besonders interessant und aufschlußreich. Neben der Leptomeningitis besteht eine chronisch-eitrige Pachym. haem. int. Sie ist für die meningitischen Symptome verantwortlich zu machen und steht in direkter Beziehung zu der Pertussis. Ich glaube, daß die beschriebenen Schwellungen und Verfärbungen im Gesicht des Kindes auf ein anfangs bestehendes größeres Haematom zurückzuführen sind. Im Verlauf der Zeit heilte der intrakranielle Prozeß ab, bis schließlich trotz der inzwischen fast ganz abgeklungenen Pertussis ein neuer Schub der Pachymeningitis auftrat. Für diese Annahme sprechen die im histologischen Präparat gefundenen frischen Blutungen auf der Oberfläche der Dura. Klinisch wirkte sich das Aufflackern des alten Prozesses in dem Wiederauftreten von Krämpfen und meningitischen Erscheinungen aus. Der eitrige Prozeß an der pachymeningit. Membran ist wohl als sekundäre

Infektion durch die Pneumonie aufzufassen. Blutungen in der Gehirnsubstanz finden sich bei diesem Patienten nicht.

Auf Grund der in den letzten 30 Jahren bekanntgewordenen Fälle können wir sehen, daß zwar ein Zusammenhang zwischen klinischen Erscheinungen intrakranieller Komplikationen und dem pathologisch-anatomischen Befund einer Pachym. haem. int. bestehen kann. Jedoch ist für das klinische Bild wichtig, daß äußerlich wahrnehmbare Veränderungen am Schädel, wie sie sonst bei Pachymeningitiden angetroffen werden, bei den Keuchhustenfällen zu den größten Seltenheiten gehören. Einzig unser Fall III wies Oedem und Verfärbung des Gesichtes auf.

Anormales Schädelwachstum und Hirndruckerscheinungen, die Hauptmerkmale der Pachym. haem. int., fehlen bei fast allen Fällen (vergl. Rosenberg). Dementsprechend ist das Ergebnis der Lumbalpunktion in diesen Fällen negativ. Nur bei direkter Fontanellen-Punktion ist die Diagnose sicherzustellen.

II.

Viele Autoren messen der **Gehirnblutung** für das Zustandekommen zentral-nervöser Komplikationen im Verlauf des Keuchhustens eine außerordentliche Bedeutung bei. Es sei mir gestattet, in aller Kürze einige von den einzelnen Autoren beschriebene Krankengeschichten hier anzuführen.

Hockenjos beschreibt bei einem Kind mit Spondylitis — Tbc., Darm - Tbc. und Keuchhusten nach einem heftigen Hustenanfall mit Erbrechen plötzlich einen Erstickungsanfall mit rasch zunehmender Cyanose. Nach ca. 15 Minuten völlige Bewußtlosigkeit, rasches Einsetzen einer linksseitigen Hemiparese mit Einschluß des Facialisgebietes. Die linke Pupille reagiert kaum; Urin und Stuhl gehen unwillkürlich ab. Nach etwa einer Stunde klonische Krämpfe der gelähmten Seite, die etwa 2 Stunden anhalten. Darauf Exitus letalis.

Sektion: Auffallende Hyperaemie und starkes Oedem des Gehirns. Am Boden des IV. Ventrikels in der Gegend der Ala cinerea finden sich zwei hirsekorn- bis hanfkorngroße frische Blutungen. Punktförmige Blutungen in der Rautengrube und dem Pons. — Das brutale Krankheitsbild erinnert direkt an einen apoplektischen Insult. In der Tat stimmt Sektionsbefund und klinisches Bild außergewöhnlich gut überein.

In den klinischen Erscheinungen sehr viel Aehnlichkeit mit dem Fall von Hokenjos zeigt der 2. von May beschriebene Fall. Hier tritt nach einem Keuchhustenanfall schwerste Somnolenz mit Krämpfen und Hemiplegie auf. Leider fehlen Angaben über das weitere Schicksal dieses Patienten. Auch der Fall Deri, mit Lähmungen der Extremitäten, Sprachstörung und Lähmung des N. VII läßt an eine Gehirnblutung in die Capusa int. denken. Ob im Fall Gottlieb und Möller die multiplen Haemorrhagien Krämpfe ausgelöst haben, ist nicht zu ersehen.

Das Beobachtungsmaterial über die Zusammenhänge zwischen der Klinik intrakranieller Komplikationen und Gehirnblutungen bei Keuchhusten ist sehr spärlich. Deshalb betonen wohl auch Husler und Spatz, wie auch in ähnlicher Weise Pospischill, daß die Bedeutung der Apoplexie unter den intrakraniellen Schädigungen des Keuchhustens früher überschätzt wurde. Aus den klinischen Erscheinungen läßt sich sehr oft die Gehirnblutung zwar nicht mit Bestimmtheit diagnostizieren, doch vermuten, besonders, wenn der Insult plötzlich unter den geschilderten schweren Symptomen einsetzt. Allerdings sind Lähmungen infolge von Pertussis nicht immer

durch Gehirnblutungen verursacht (Neurath, Arnheim, Taegen). Die von Sticker und vielen anderen vertretene Ansicht, daß die Steigerung des intrakraniellen Blutdrucks durch den heftigen Husten zur alleinigen Erklärung cerebraler, cerebellarer und pericerebellarer Haemorrhagien ausreiche, lehnen Pospischill und Neurath ab. Denn andere Beobachtungen lehren, daß auch das plötzliche Einsetzen schwerster Krämpfe mit letalem Ausgang auf ganz andere Ursachen zurückgeführt werden kann als auf Haemorrhagien.

Fall Husler und Spatz: Ein an typischem Keuchhusten erkranktes Brustkind stirbt in der zweiten Krankheitswoche an einer schweren Eklampsie. Eine vorher bestehende Hirnerkrankung ebenso wie Tetanie waren auszuschließen. Ganz ähnlich verläuft die Krankheit bei einem 7 Monate alten Säugling mit Rachitis und typischer Pertussis. Es treten tonisch-klonische Krämpfe mit zeitweise tiefer Bewußtlosigkeit auf, hinzu kommen Schreikrämpfe, Stereotypien und Krampfhaltungen. Keine Meningitis, terminale Unterlappenpneumonie, Exitus im Krampfanfall.

Die Krämpfe standen in keiner Abhängigkeit von Temperatursteigerungen, ebenso war Spasmophilie mit Sicherheit auszuschließen. Das Kind war körperlich und geistig gesund, und stand von Geburt an in Obhut der Klinik.

Die **mikroskopische Untersuchung** des Gehirns ergab in beiden Fällen eine **nichteitrige Encephalitis,** bestehend in Nekrobiosen und Gliawucherungen (= „Aufhellungsherde") der grauen Substanz der Großhirnrinde und des Corpus striatum. Im Haem. Eosin-Präparat starke Anfärbbarkeit des Ganglienzellenprotoplasmas auf Eosin (= „Homogenisierende Nervenzellveränderung").

Der Fall Jochims läßt auf Grund der klinischen Symptome — tonischer Krampfzustand, Benommenheit, meningitische Erscheinungen — kaum an Encephalitis denken. Die bei der mikroskopischen Untersuchung des Gehirns gefundenen „Aufhellungsherde" ermöglichen erst die Diagnose.

Die Fälle von Mikulowski zeigen die klassischen Symptome: Krämpfe, Benommenheit, Schlafsucht. Von 3 Kindern stirbt eines. Das Gehirn ist makroskopisch nicht verändert. Im mikroskopischen Bild „Aufhellungsbezirke".

Klinisch unter ganz ähnlichen Symptomen verlaufen die von Canelli, Askin und Zimmermann beschriebenen Krankheitsfälle von Encephalitis nach Keuchhusten. Mikroskopischer Sektionsbefund: Frische diffuse Encephalitis. Leider fehlt in sämtlichen Fällen die histologische Kontrolle und es ist fraglich, ob nicht Veränderungen des Gehirns, wie sie im folgenden Falle beschrieben werden, vorgelegen haben. Dieser von Sternberg beschriebene Fall weicht von den eben geschilderten Krankheitsbildern bereits wieder etwas ab. Nach schwerem Keuchhusten treten bei hartnäckiger Bronchitis Krämpfe und spastische Lähmungen der rechten Körperseite auf. Die anatomische Untersuchung klärt diesen Fall: Multiple Hirnabszesse in der linken Großhirnhemisphäre. Sie sind wohl als metastatische Entzündungsherde der chronischen Bronchitis aufzufassen.

Unser Fall IV (Patient W.) entspricht etwa diesem von Sternberg veröffentlichten Fall.

Die Hirnschädigung der nichteitrigen Encephalitis bei Keuchhusten, die durch „Aufhellungsherde" und „homogenisierende" Veränderung der Ganglienzellen gekennzeichnet ist, tritt demnach in den seltenen Fällen, in denen sie zur Beobachtung kommt, unter den

gleichen Symptomen auf wie die Hirnblutung. Dennoch ist nicht zu verkennen, daß die Symptomatologie der Encephalitis doch sehr viel reichhaltiger ist als die brutale des apoplektiformen Insults. Ganz ähnlich verhält es sich auch mit den einfach eitrigen metastatischen Encephalitiden bei Keuchhustenpneumonien oder -bronchitis. Nur in den wenigsten Fällen wird die Diagnose Encephalitis bei Keuchhusten mit Sicherheit gestellt werden können. Die Komplikation ist übrigens sehr selten.

Auch Spielmeyer fand die von Husler und Spatz zuerst beschriebenen Gehirnveränderungen nur 2 mal unter 22 Gehirnsektionen bei Keuchhusten. Er sah bei ihnen „Erbleichung mehr oder weniger aller Rindenschichten und Ausfall eines Zellstreifens innerhalb des Rindenbandes", wobei auch in färberischer Hinsicht das obengenannte Phänomen wiedergetroffen wurde. Nach seiner Ansicht sind die eklamptischen Anfälle bei Keuchhusten, besonders auch nach den Feststellungen seines Mitarbeiters Neuburger, Zeichen einer funktionellen Kreislaufstörung im Gehirn (vgl. Singer).

Er stellt die Keuchhusteneklampsie auf Grund ihres anatomischen Befundes der genuinen Epilepsie gleich. Der Ausdruck „Encephalitis" soll nur für die rein entzündlichen Prozesse im Gehirn reserviert bleiben (Spielmeyer). Mit Encephalopathie bezeichnet Jochims die hier kurz beschriebene Gehirnveränderung wie auch die von Neurath beschriebene Meningitis simplex.

III.

Zuletzt soll noch die **Sinusthrombose** bei Keuchhusten besprochen werden. Sie tritt bekanntlich nach Pneumonie oder Otitis und Mastoiditis auf. In den folgenden Fällen ist keine dieser beiden Ursachen vorhanden; das Zustandekommen der Thrombose ist also nur als Folge des allgemeinen Kräfteverfalls oder Marasmus und Stauung zu verstehen.

Reiche beschreibt folgende Fälle:

1. Krampfanfälle bei einem 1¼ Jahre alten Kinde nach 5 Wochen bestehendem Keuchhusten. Klonische Zuckungen an Armen und Beinen, Pupillenstarre. Besserung nach Lumbalpunktion. Dann Verfall unter anhaltendem Fieber und starken Durchfällen. Bei der Sektion zeigt sich ein frischer Thrombus im Sinus transversus.

Der Autor ist der Ansicht, daß die 3½ Wochen ante mortem beginenden Krämpfe mit dem frischen intrakraniellen Prozeß nicht in Beziehung gebracht werden können. Die Ursache seiner Entstehung wird nicht beantwortet. Eine Erkrankung der Ohren lag nicht vor. Leider fehlt die histologische Untersuchung des Gehirns.

2. Der 3. Fall von Reiche zeigt klinisch ebenfalls das Bild der Pertussiseklampsie. Der pathologisch-anatomische Befund von Thrombosen der Piavenen scheint mir ebenso wichtig zu sein wie die feinen Gehirnblutungen bei der histologischen Untersuchung. Vielleicht liegt diesen Fällen von Sinusthrombose doch eine Encephalitis zugrunde. Bekanntlich können im Gefolge der frischen oder subakuten Entzündungen der Gehirnsubstanz Thrombosen auftreten. Die Fälle sind leider nicht vollständig zu klären, ebensowenig wie der in der Tabelle aufgeführte Fall von Gottlieb und Möller, weil nähere Angaben fehlen.

Auch wir haben 2 mal Sinusthrombosen beobachtet. Unser Fall III. ist in seinen klinischen Erscheinungen und im pathologisch-anatomischen Befund bereits abgehandelt. Die Thrombose des rech-

ten Sinus transversus stellt einen Nebenbefund dar, der auch nicht auf eine Erkrankung des Ohres zurückzuführen ist. Im Fall V. besteht bei schwerstem Keuchhusten eine ausgedehnte Pneumonie. Hierbei treten 3 Tage lang dauernd bis zum Tode anhaltende Krämpfe auf, die weder der Temperatur noch der Pneumonie zuzuschreiben sind. Hier mußte sich u. E. ein schwerer Prozeß im Schädelinnern abspielen. Die ausgedehnte Thrombose, welche wir bei der Sektion entdeckten, ohne daß eine Mittelohrerkrankung vorlag, scheint für das Zustandekommen der mehrere Tage dauernden Krämpfe verantwortlich zu sein. Die Blutungen in den weichen Häuten und die mikroskopisch feststellbaren Flohstichblutungen des Gehirns sind als sekundäre Stauungsblutungen aufzufassen.

Wenn auch Pospischill Sinusthrombosen als Keuchhustenkomplikation nicht für selten hält, so konnten wir doch in der Literatur nur wenige Fälle finden. Der Zusammenhang zwischen klinischem Bild und dieser intrakraniellen Komplikation ist noch nicht ganz klar (Neurath, Reiche).

Legen wir uns zum Schluß die eigentliche Fragestellung dieser Arbeit vor, ob der **pathologisch-anatomischen Einteilung** intrakranieller Keuchhustenkomplikationen jeweils ein scharf umschriebenes klinisches Krankheitsbild entspricht und uns zu einer **ätiologischen Diagnose** führen kann, so zeigt das beigebrachte eigene Material, wie auch die Mitteilung ähnlicher Fälle aus der Literatur, daß dieses Ziel vorläufig nicht erreicht werden kann. Wir sehen, daß die verschiedensten intrakraniellen Veränderungen ähnliche Krankheitserscheinungen auslösen können, sodaß von charakteristischen Symptomenkomplexen kaum gesprochen werden darf. Die Meningitis purulenta läßt sich auf Grund der Liquoruntersuchung feststellen, die Fontanellenpunktion wird bei Keuchhustenkrämpfen zur Erkennung einer Pachymeningitis führen. Bei ganz plötzlich eintretenden Krämpfen mit Atemstörungen, Lähmungen, vollständiger Bewußtlosigkeit usw. wird man an eine intracerebrale Blutung, bei Oedem und Verfärbung der Gesichtshaut an Sinusthrombose, bei sehr vielgestaltigen Symptomen, wie Augen- und Pupillenstörungen neben Lähmungen und Krämpfen, am ehesten an Encephalopathie denken. Jede dieser Komplikationen kann ganz plötzlich oder allmählich einsetzen, jede von ihnen kann sich kombinieren mit Krämpfen, Bewußtseinsschwund, Lähmungen u. a. Ob dann die klinische Diagnose mehr für Meningitis serosa oder für Encephalitis spricht, ist, wie auch Arnheim betont, nicht leicht festzustellen.

Für die **Differenzialdiagnose** intrakranieller Keuchhustenkomplikationen ist in erster Linie die Spasmophilie zu berücksichtigen. Durch die Untersuchung der mechanischen und galvanischen Erregbarkeit sowie die Bestimmung des Calziumspiegels im Blute wird man sie meistens, wenn auch nicht immer, ausschließen können (vergl. Boenheim). Jedenfalls muß bei Keuchhusten jeder Krampfzustand an Tetanie denken lassen. In der Tat äußern eine Reihe von Autoren (Fehr, Finkelstein, Reyher, Krause u. a.) die Meinung, daß die Pertussiseklampsie ganz oder teilweise auf Kosten einer spasmophilen Diathese zu setzen sei. Das Bild des durch Tetanie veranlaßten keuchhustenähnlichen Krampfhustens hat Wernstedt zum erstenmal beschrieben und besonders darauf hin-

gewiesen. Auch kann bei bestehendem Keuchhusten eine latente Tetanie manifest werden und dann zu ernsten Bedenken Anlaß geben. Daß aber nach Wernstedt jede schwere Pertussis ausschließlich auf dem Boden einer Spasmophilie entstehen kann, lehnen wir in Uebereinstimmung mit Reiche, Gottlieb, Müller u. a. als völlig unverständlich ab! Es bleibt allerdings noch zu klären, ob nicht u. U. die forcierte Atmung bei Keuchhusten eine Atmungstetanie auszulösen imstande ist, denn Husler, Spatz und Renz fanden, daß 10% aller Keuchhustenkinder übererregbar sind.

Die **Prognose** aller hier besprochenen Erkrankungen ist schlecht. Nach May führen die wenigen, nicht tödlich verlaufenden Fälle häufig zu partiellen oder vollständigen Lähmungen (s. Tabelle). Nur Sörensen, Langer und Reiche beschreiben Fälle von Lähmungen bei Keuchhusten, die ausheilten. Der Tod wird meistens durch Pneumonie oder Störung der Herztätigkeit hervorgerufen, vielfach kommt jedoch auch die intrakranielle Komplikation allein als Todesursache in Betracht.

Zusammenfassung.

Es werden 6 Fälle von intrakraniellen Komplikationen bei Keuchhusten beschrieben, von welchen in 5 Fällen pathologisch-anatomische Untersuchungen vorliegen. Durch klinische Untersuchungen war bei allen Spasmophilie auszuschließen. Es handelte sich in diesen Fällen um verschiedenartige zentrale Erscheinungen, als deren anatomische Substrate Encephalitis, Sinusthrombose, intracerebrale Blutung, Meningitis, Pachym. haem. int. und Hirnoedem festgestellt wurden. Anhand der Literatur und Besprechung der eigenen Fälle wurde eine Symptomatologie der verschiedenen pathologisch-anatomischen intrakraniellen Komplikationen zu geben versucht. Es zeigt sich jedoch, daß nur in einzelnen besonders ausgeprägten Fällen die Klinik eine ätiologische Diagnose zu stellen vermag.

Literatur.

Arnheim, G., Ueber die nervösen Komplikationen des Keuchhustens. A. f. K. 50 1909, 324.

Askin, J. A. und Zimmermann, H. M., Zentralblatt f. K. 23. 1929, 829.

Blühdorn, K., Keuchhustenkrämpfe und Spasmophilie. Zeitschr. f. K. 26, 1920, 251.

Boenheim, C., Ueber nervöse Komplikationen bei spezifisch kindlichen Infektionskrankheiten. Ergebn. d. inneren Med. u. K. 28, 1925, 598.

Canelli, A., Beitrag z. Kenntnis d. meningeal. Haemorrhagien n. Pertussis. J. f. K. 90, 1919, 379.

Deri, J. A., Ueber Gehirnblutungen bei Keuchhusten. Arch. f. K. 34, 1902, 306.

Domarus, v., Ueber Encephalitis bei Keuchhusten. Arch. f. K. 57, 1912, 433.

Eckstein, A., Encephalitis im Kindesalter. Ergebn. d. inn. Med. u. K. 36, 1929, 494.

Erlanger, B., Ueber die Beziehungen zwischen Spasmophilie und Keuchhusten. Mon. f. K. 12, 1913, 473.

Gottlieb, K., und Möller, B., Ueber Säuglingspertussis. Jahrb. f. K. 100, 1923, 222.

Hada, B., Ueber die Gehirnkomplikationen des Keuchhustens mit bes. Berücksichtigung der Pachymeningitis haemorrh. prod. int. Virch. Arch. 214, 1913, 206.

Hockenjos, E., Beitrag zu den cerebralen Affektionen im Verlaufe des Keuchhustens. Jahrb. f. K. 51, 1900, 425.

Husler, J., und Spatz, H., Die Keuchhusteneklampsie. Zeitschr. f. K. 38, 1924, 428.

Jochims, J., Ein Beitrag zur Keuchhusten-Encephalopathie. Zeitschr. f. K. 45, 1928, 326.

Kellermann, Klinische Beobachtungen über die Komplikationen des schweren Keuchhustens. Inaug. Diss. Düsseldorf 1933.

Knoepfelmacher, Handbuch der Kinderheilkunde. 1931. Springer, Berlin.

Langer, J., Ueber einen Fall von Krämpfen bei Keuchhusten m. vorübergehender Blindheit. Jahrb. f. K. 107, 1925, 242.

May, L., Ueber nervöse Störungen im Verlaufe des Keuchhustens. Arch. f. K. 30, 1900, 127.

Mikulowski, V., Zentralblatt f. K. 24, 1930, 177.

Neurath, Die nervösen Komplikationen und Nachkrankh. des Keuchhustens. Deuticke, Leipzig u. Wien 1904.

Ostertag, Pachymeningitis prod. int. nach Keuchhusten. Virch. Arch. 255, 1925.

Pospischill, Ueber Klinik und Epidemiologie der Pertussis. Berlin 1921.

Reiche, F., Keuchhustenkrämpfe. Zeitschr. f. K. 25, 1919, 28.

Rosenberg, O., Die Pachymeningitis haemorrh. int. im Kindesalter. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 20, 1921, 549.

Singer, E., Zur Pathog. der Keuchhustenapoplexie und Keuchhusteneklampsie. Virch. Arch. Bd. 274. 1930.

Sörensen, S. T., 4 Fälle von Lähmungen bei Keuchhusten. Arch. f. K. 64, 1915, 368.

Spielmeyer, W., Die nichteitrige Encephalitis im Kindesalter. Mon. f. K. 44, 1929, 195.

Sternberg, H., Ein Fall von Hirnabscessen nach Keuchhusten bei einem Säugling. Zeitschr. f. K. 45, 1928, 567.

Sticker, Der Keuchhusten. Berlin, 1911, Verlag Springer.

Taegen, H., Intracerebrale, nicht auf Traumen beruhende Blutungen im Kindesalter. Arch. f. K. 66, 1918, 54.

Wernstedt, W., Ueber Pertussis und spasmophile Diathese. Mon. f. K. 9, 1910, 344.

Lebenslauf.

Am 12. 1. 1906 wurde ich in Bolechow, Kr. Lemberg, als Sohn des Kaufmanns Arnold R e i ß geboren. Nach Besuch der Volksschule in Essen ging ich auf eine höhere Lehranstalt über und erhielt am 9. März 1926 das Zeugnis der Reife beim Helmholtz-Realgymnasium in Essen.

Die vorklinischen sowie das 1. klinische Semester des Studiums der Medizin absolvierte ich in Frankfurt a. Main, wo ich am 6. November 1928 das Physikum bestand. Die weiteren 5 klinischen Semester studierte ich an der Medizinischen Akademie in Düsseldorf und bestand daselbst am 24. März 1932 die ärztliche Staatsprüfung. Während des praktischen Jahres war ich bisher an einer chirurgischen und inneren Abteilung tätig. Z. Zt. arbeite ich am pathologischen Institut des Krankenhauses der jüdischen Gemeinde in Berlin.

Am 1. Mai ds. Js. ist das praktische Jahr für mich beendet.

BUCHDRUCKEREI MAX SCHNELLER, BERLIN C 54